DOI: 10.16016/j.1000-5404.1997.05.034

时期[3],有脾脏的正常组,假手术组动物表现为发病晚、症状轻、恢复快,平均存活时间延长,死亡率相对低些。而脾切除组和脾移植组动物则相反,表现为发病早、症状重、恢复慢,平均存活时间缩短,死亡率相对高些;两者红细胞感染率也不相同,有脾的正常组和假手术组的红细胞感染率从早期、中期呈进行性上升,恢复期则下降;而脾切除组、脾移植组在早期略上升,中期则不再上升,与前者两组有显著差别。本实验脾切除动物感染率与文献[4,5]结果相似,这种低峰值现象与脾切除后血中红细胞大量减少有关,因为小鼠脾具有生成红细胞的机能,脾切除后红细胞补充来源相对不足[6]。

3.2 脾组织移植对约氏疟原虫感染的影响

本实验小鼠经半脾网膜内移植后3个月接种2×10^6疟原虫,其发病过程、死亡率、感染率与脾切除组近似,而与假手术组,正常组动物比较在某些指标有显著差别,说明脾组织虽成活,但其功能在术后3个月内尚未有明显作用,是否与移植时间较短有关,尚待进一步研究。

关键词 脾切除;脾保留;疟原虫感染
中图法分类号 R657.6

参考文献

1 Schweitzer W. Chloroquine administration for malaria suppression after abdominal surgery. Br J Surg, 1987, 74(2): 140
2 Hauda K M, Saylec P C, Wassom D L. *Plasmodium yoelii*: Cellular immune response in splenectomized and normal mice. Exp Parasitol, 1993, 76(4): 385
3 刘宝丰,刘尔翔.鼠疟在小鼠体内引起免疫抑制的研究.中华微生物学和免疫学杂志, 1983, 3(1): 1
4 Eling W M. Chronic patent *Plasmodium berghei* Malaria in splenectomized mice. Infect Immun, 1982, 35(3): 880
5 Singer I, Hadfield R, Lakonen M. The influence of age on the intensity of infection with *Plasmodium berghei* in the rats. J Inf Dis, 1955, 97(1): 15
6 Sayles P C, Yanes D M, Wassom D L. *Plasmodium yoelii*: Splenectomy alter the antibody response of infected mice. Exp Parastiol, 1993, 76(4): 377

(收稿: 1996-04-11;修回: 1997-05-04)
(编辑 王 红、沈锡庚)

模拟4000 m高原条件下失血性休克山羊血浆血管活性肽的动态变化*

Dynamic changes of vasoactive peptides in plasma of goats under hemorrhagic shock at simulated 4000 m high altitude

王培勇** 刘 健 张国斌 许蜀闽 王俊元 (第三军医大学基础医学部病理生理学教研室高原医学研究室)重庆, 400038

提 要 目的:观察山羊于缺氧复合失血性休克情况下血浆中血管活性肽的变化。方法:山羊预先在低压舱内模拟海拔4000 m高原缺氧24 h后,经股动脉插管放血使血压维持在5.5 kPa 1 h,然后回输放出的血液,最后输入失血量3倍的等渗糖盐水。用放免法测定动脉血浆中血管活性肽的动态变化。结果:动物失血1 h末,血浆中的内源性洋地黄因子(EDLF)含量显著减少(降低44.7%, $P<0.01$),回输血0.5、2和4 h后EDLF含量有所回升。血浆中的心钠素(ANP)含量于失血1 h末开始升高,于回输血0.5 h升至高峰,4 h降至基础水平;血浆中的血紧张素II (ATII)含量于失血1 h末显著升高,于回输血0.5和2 h仍处于高水平($P<0.01$),于4 h降至基础水平。结论:血管活性肽分泌的变化可能在缺氧复合失血性休克发生中起重要作用。

高原缺氧情况下发生的失血性休克发生过程中血管活性肽如何变化尚未见报道,本实验动态观察模拟4000 m高原条件下山羊失血性休克血浆中心钠素(ANP)、血管紧张素II (ATII)和内源性洋地黄因子(EDLF)的动态变化,旨在探讨高原失血性休克的发病机理。

1 材料与方法

山羊雄雌不拘,体重12~16 kg,置于低压舱内模拟海拔4000 m高原,禁食,自由饮水,24 h后进行休克实验。麻醉及肝素化后经股动脉插管放血,调节贮血瓶高度使血压维持在5.5 kPa左右。1 h后复苏,先回输放出的血液,最后输入失血量3倍

* 全军"八五"攻关项目
** 王培勇,男,31岁,讲师,博士研究生,现在北京医科大学心血管病基础研究所 北京, 100083
?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

的等渗糖盐水,血压回升到 13.33 kPa时减慢滴速,维持滴注。分别于失血前、失血后 1 h 回输血 30 min、2 h及 4 h,测定血压,用热敏法测定心输出量,并采动脉血分离血浆,用放免法按药盒(北方同位素公司)说明书测定血浆中的血管活性肽的变化。

所得数据采用单因素方差分析,结果以 $\bar{x}\pm s$并进行 FLSD 显著性检验。对某些数据进行了相关分析。

2 结果

动物经放血后血压维持在 5.5 kPa 1 h,总失血量为 279.3 ± 88.0 ml (20.1± 5.3 ml/kg)。回输血复苏后血压和心输出量开始回升,至 2 h达高峰,随后血压渐渐降低,直至死亡,血压降为零。动脉血氧分压于失血 1 h和回输血 0.5 h末显著高于基础值($P < 0.01$),与血压和心输出量呈显著负相关(相关系数分别为 − 0.944和 − 0.784, $P < 0.01$)。动物平均存活时间为 7.38 ± 7.96 h,见表 1。

表 1　高原失血性休克山羊血流动力学参数的变化

(n= 7, $\bar{x}\pm s$)

	血压 (kPa)	动脉血氧分压 (kPa)	心输出量 (L/min)
基础值	14.4± 1.2	6.18± 0.97	0.74± 0.31
出血 1 h	5.5± 0.3*	9.48± 0.82*	0.47± 0.16*
复苏 0.5 h	4.5± 1.2*	8.98± 2.88*	0.57± 0.17
复苏 2 h	10.1± 2.4*	6.73± 1.91	1.06± 0.25*
复苏 4 h	9.6± 2.1*		0.73± 0.15

*: $P < 0.01$与基础值相比

动物失血 1 h末,血浆中的 EDLF含量显著减少($P < 0.01$),回输血 0.5、2和 4 h后有所回升,但仍显著低于基础值($P < 0.01$)。血浆中的 ANP含量于失血 1 h末开始升高,于回输血 0.5和 2 h显著高于基础值($P < 0.01$),4 h降至基础水平。血浆中的 ATⅡ含量于失血 1 h、回输血 0.5和 2 h仍处于高水平($P < 0.01$),4 h降至基础水平,见表 2。

表 2　高原失血性休克山羊血浆中血管活性肽的变化

(pg/ml, n= 7, $\bar{x}\pm s$)

	EDLF	ANP	ATⅡ
基础值	316.0± 103.9	164.6± 33.5	57.2± 13.5
出血 1 h	174.7± 44.3*	220.6± 55.2	102.5± 51.2*
复苏 0.5 h	249.0± 86.0*	491.3± 278.8*	103.9± 46.7*
复苏 2 h	190.2± 48.9*	302.9± 88.4*	96.9± 38.0*
复苏 4 h	207.5± 60.0*	137.8± 29.5	67.2± 18.0

*: $P < 0.01$与基础值相比

血浆中的 ATⅡ含量与 ELF含量呈负相关(r = − 0.621, $P < 0.01$),与 ANP含量呈正相关(r = 0.728, $P < 0.01$),与血压呈负相关(r = − 0.849, $P < 0.01$)。

3 讨论

失血性休克以循环衰竭和细胞损伤为特点[1],对在平原条件下的失血性休克的发病机理已进行了较多研究[2]。但在高原条件下,失血性休克的发病机理尚有待进一步探讨。

本实验在 4000 m模拟高原条件下制备山羊失血性休克模型。动物于放血后 1 h及回输血后 0.5 h,血压和心输出量仍处于低水平,此时血氧分压反而高于基础值,说明机体的低灌注状态和机体用氧障碍并存。回输血输液 2 h和 4 h,血压有所回升,但已达不到失血前的水平,这时心输出量却高于基础水平,说明回输液后期,外周循环阻力显著降低。

EDLF具有收缩血管、强心、利尿作用[3]。本实验观察到,山羊血浆中的 EDLF水平于失血 1 h末显著减少,可能是对其他缩血管活性物质增多的一种代偿反应。ANP具有强大的舒血管作用[4]。回输血后 0.5~2 h,血浆中的 ANP含量显著增加,这是对血容量增加的反应。ATⅡ同样是强有力的缩血物物质[5]。本实验的结果显示,失血 1 h末以及回输血早期,动物血浆中的 ATⅡ一直处于高水平其变化与血压的变化呈高度负相关,这显然是对血流动力学改变的代偿反应。

研究表明,血管紧张素和 ANP起相互拮抗作用[6]。我们的实验还发现,血浆中 ATⅡ含量与 EDLF含量呈负相关,与 ANP含量呈正相关。这说明高原失血性休克时,血浆中的血管活性肽的分泌存在相互制约的反馈调节。ATⅡ、ANP和 EDLF是具有多功能的血管活性肽,它们对心血管系统的稳态起重要的调节作用。在高原情况下失血性休克过程。这些活性肽的分泌发生显著变化,提示它们参与高原失血性休克的发生过程。

关键词　失血性休克;心钠素;血管紧张素Ⅱ;内源性洋地黄因子;缺氧;高原

中图法分类号　R594.3

参考文献

1 Marzi I, Bauer C, Hower R *et al*. Leukocyte-endothelial cell interactions in the liver after hemorrhagic shock in the rat. Cir Shock, 1993, 40(1): 105

2 Chang H, Wu G J, Wang S M *et al*. Plasma endothelin level changes during hemorrhagic shock. Trauma, 1993, 35(6): 825

3 Poulsen H, Sjoberg N O, Stjernquist M *et al*. Atrial natriuretic peptide antagonized the contractile effect of angiotensin Ⅱ in the human uterine artery. Hum Reprod, 1994, 9(1)): 1939

4 Kohno M, Horio T, Yokokawa K *et al*. ANP inhibit

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

thrombin and angiotensin Ⅱ stimulated ET release via cGMP. Hypertension, 1992, 19(4): 320

5 Ratajska A, Campbell S E, Cleiutjens JPM *et al*. Angiotensin Ⅱ and structural remodeling coronary vessels in rats. J Lab Clin Med, 1994, 124(1): 408

6 Itoh H, Nakao K. Antagonism between the vascular renin angiotensin system and natiuretic peptide system in vascular remodeling. Blood Press Suppl, 1994, 5(1): 49

(收稿: 1996-09-28;修回: 1997-03-11)

(编辑 王红、沈锡庚)

前列腺素 E_1控制性降压时肝功能不全病人动脉血酮体比值变化

Changes of arterial ketone body ratio in hepatic insufficiency patients using PGE_1 hypotensive anesthosia

聂发传* 毕 敏 陈玉迁 (第三军医大学附属西南医院麻醉科) 重庆, 400038

提 要 目的: 观察前列腺 E_1和硝普钠控制性降压时肝功能不全病人动脉血酮体比值变化。方法: 检测了病人降压 30% 前、中、后血糖、PaO_2及动脉血乙酰乙酸与β羟丁酸变化, 并与未降压病人作了对比。结果: 发现所有病例降压前动脉血酮体比值(AKBR)均低于正常值。未降压病人全程血溏、PaO_2不变而 AKBR呈经时升高趋势; PGE_1降压停药后 30 min PaO_2升高, AKBR显著升高; SNP降压中 AKBR即已升高($P < 0.05$), 停药后显著升高($P < 0.01$)。结论: PGE_1、SNP降压可一定程度改善肝细胞线粒体能量代谢平衡, 其途径可能是肝组织微循环血管扩张, 总肝血流量增加。

前列腺素 E_1(PGE_1)是近年试用于临床的一种扩血管新药。文献报告在吸入麻醉病人应用 PGE_1控制性降压时效果肯定, 对重要脏器循环和代谢功能无不良影响[1], 但未见有关 PDS(普鲁卡因+ 哌替啶+ 琥珀胆碱)复合麻醉下应用 PGE_1降压的报告。本实验研究了已有肝功能异常的胰、胆道手术病人在 PDS复合麻醉下应用 PGE_1控制性降压时动脉血酮体比值(Arterial ketone body ratio, AKBR)变化, 并与哨普钠(SNP)降压作了比较, 旨在从一个侧面探讨 PGE降压的安全性。

1 材料和方法

31例胰、胆道择期手术病人, 年龄 29~ 62岁, 随机分为对照组(不降压)、PGE_1降压组和 SNP降压组。快速诱导气管插管后调整控制呼吸参数维持潮气末 CO_2分压在 4.0~ 4.7 kPa。PDS复合液(含 2% 普鲁卡因、0.04% 哌替啶、0.08% 琥珀胆碱)0.04~ 0.06 ml·kg^{-1}·min^{-1}静滴维持麻醉, 间歇静注芬太尼、氟哌啶。静滴平衡液 10 ml·kg^{-1}·h^{-1}, 输入库存血与出血量相当。手术分离胆道时经颈内静脉用匀速输液泵注入 1.2‰ PGE_1溶液(PGE_1组)或 5‰ SNP溶液(SNP组)使平均动脉压(MAP)下降 30% 后维持约 1 h, 对照组输入等量生理盐水。分别于降压前、降压平稳后 30 min、停药后 30 min抽取桡动脉血作血气分析, 检测血糖值(Glu), 血浆乙酰乙酸(AA)、β羟丁酸(β-HB)含量并求出其比值 AKBR(= AA/β-HB)。

统计方法: 各指标均以 $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$表示, 三组数据各对应点行方差分析, 组内各点数据与降压前基础值行双侧配对 t 检验。

2 结果

3组病人降压前肝功能差异不显著, 其均数均呈轻~ 中度阻塞性黄疸表现, 见表 1。3组病人全程血糖值无变化。降压中 PGE_1组 PaO_2不变, 停药后升高; SNP组降压中 PaO_2轻度下降, 停药后回升, 见表 2。

表 1 3组病人术前肝功能比较

	ALT(IU/L)	A/G	TB(C_B/μmol·L^{-1})	DB(C_B/μmol/L^{-1})
对照组(n= 10)	38.7± 8.40	1.5± 0.126	38.6± 18.01	25.1± 12.82
PGE_1(n= 11)	35.9± 7.21	1.48± 0.134	36.9± 15.73	23.9± 11.72
SNP组(n= 10)	37.2± 8.21	1.49± 0.129	37.8± 14.91	24.3± 12.65
正常值	4~ 30	1.5~ 2.5	1.7~ 17.0	0.5~ 3.4

* 聂发传, 男, 32岁, 主治医师, 硕士

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net